

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 88

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Luciane, Marie, Hélène de GEYER d'ORTH

Née le 22 Mars 1930 à PARIS (14^e)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES MENINGITES PURULENTES
DE L'ENFANCE

(MENINGITES TUBERCULEUSES EXCEPTÉES)

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Luciane, Marie, Hélène de GEYER d'ORTH

née le 22 mars 1930 à Paris (14ème)

--:

Présentée et soutenue publiquement
le



--:

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANCE
(MENINGITES TUBERCULEUSES EXCEPTÉES)

--:

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

--:

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
 CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
 GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
 HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
 LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
 MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
 TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports	} CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu MENEGAUX
	{ Salpêtrière MOULONGUET
	{ Cochin QUENU
	{ Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	} MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	} FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	} DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques Médicales	BARIETY
	JUSTIN-BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY
	RADOT
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL
	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G.	Pat. chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLIEUX THONERET VERNE (J.M.)
Ana.Path.	(Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat.expéri- ment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFROMM (POLONOVSKI Cl.)
Bactério- logie	(CHRISTOL NEVOT		
Biol. Méd.	BOURLIERE		
Chimie méd.	(ETTORI POLONOVSKI J.		
Dermato-syph.	DUPERRAT		
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	(COUJARD N.	Path.Med.	
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal.infect.	BASTIN		
Médecine	(DEROBERTE GAULTIER HADENGUE		
légale et du Trav.)			
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE (GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Obstétrique			
	(BREGÉAT DESVIGNES	Pédiatrie	(MOZZICONACCI JOSEPH
Ophthal- mologie)		Pharmacol.	Melle LEVY (BARGETON DEJOURS PARROT
Orthopédie	DUDET	Physiol.	
Oto-rhino- laryngol.)	(AUBRY MADURO	Physique } Médicale }	(DJOURNO GOUGEROT
Parasito.	FRUMPT	Pneumo-phtis.	KREIS
Parasito.col.	CHABAUD (ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Psychiatrie	(BARUK PICHOT

MM.

MM.

Psych.infant.	N...	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE
Stomato.	{ CHAPUT Mme		
	{ CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.

MM.

	{ AMELINE	Urologie	N...
	{ HUGUIER		{ DREYFUS
Clin.Chir.	{ LEGER	Clinique Méd.	{ HAGUENAU
	{ PADOVANI		{ KOURILSKY
	{ ROUX		
Clinique}	{ ECALLE		
obstét. }	{ MAYER		
Clin.opht.	OFFRET		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
Bibliothécaires { Melles DUMAITRE
LE NOIR
LAURENT
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A mes Parents

En témoignage de tendresse
et de profonde reconnaissance

A mes Frères et à mes Soeurs

Avec toute mon affection

A ma Famille

A tous mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552210_0038

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Pédiatrie Sociale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me faire
l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En très respectueux hommages

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANCE
(MENINGITES TUBERCULEUSES EXCEPTÉES)

- :-

AVANT-PROPOS

-:-

L'introduction des antibiotiques dans le traitement des méningites purulentes de l'enfance - depuis les formes néonatales jusqu'à celles qui concernent le grand enfant - a totalement modifié le pronostic de cette affection, jusque là des plus redoutables dans son évolution immédiate et dans ses séquelles.

On admet aujourd'hui que le pourcentage des guérisons approche 100 pour 100 des cas correctement et précocement traités. Mais il faut reconnaître qu'on continue à enregistrer chaque année un certain nombre de décès provoqués par les méningites purulentes, et aussi une proportion non négligeable de cas non mortels, mais grevés de complications sérieuses au retentissement durable. Et l'on ne peut que regretter par conséquent qu'en une époque où l'on dispose des moyens thérapeutiques (chimiothérapiques et antibiotiques) pour assurer une guérison totale et définitive, de telles lacunes subsistent encore.

D'où proviennent-elles ?

- de l'absence d'un diagnostic clinique précoce ;
- d'une insuffisance des examens de laboratoire, nécessaires pour l'identification du germe pathogène causal, et donc pour l'établissement du traitement étiologique efficace ;
- peut-être enfin d'une mauvaise discrimination, d'un mauvais choix dans la gamme des

agents thérapeutiques et dans leur correcte application.

Nous disposons d'armes efficaces, encore faut-il nous en servir avec le maximum de résultats et ne pas assurer des survies grevées de lourdes séquelles.

Le problème diagnostique et thérapeutique des méningites purulentes nous paraît donc en pleine évolution et mérite une étude détaillée en particulier en ce qui concerne les éléments positifs et différentiels qui permettent de dépister très précocement l'affection et les règles à appliquer à un traitement actif qui doit assurer la guérison complète.

Les méningites purulentes relèvent de causes bactériologiques fort diverses et, cependant, elles forment bien une entité anatomo-clinique homogène ; simplement, il faut pour chaque cas particulier identifier le germe pathogène responsable et lui appliquer le traitement spécifique qu'il appelle.

Par ailleurs, notre but ici est de considérer dans leur ensemble les méningites purulentes de l'enfance ; ce terme englobant les formes observées chez le nouveau-né, qui se caractérisent par une étiopathogénie très particulière, et aussi par des éléments diagnostiques différentiels autres que ceux qui viennent en discussion chez le grand enfant. Le reste de la conduite sera comparable quel que soit l'âge du petit malade, compte tenu évidemment de la posologie à calculer par année d'âge ou par kg de poids du corps,

Ainsi, nous allons grouper des notions bactériologiques, étiopathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques assez disparates autour d'un centre commun qui est la présence de pus infecté dans le liquide céphalo-rachidien,

signature de la méningite dite purulente. Ajoutons que dans la présente étude, nous n'engloberons pas la méningite tuberculeuse qui constitue à elle seule, par ses circonstances d'apparition, par son contexte anatomoclinique, par son traitement, une entité bien à part et qui ne saurait être traitée ici.

Mais disons que les problèmes rencontrés dans les méningites suppurées non bacillaires sont les mêmes que ceux qui se posent dans les tuberculoses méningées : à savoir, nécessité d'un diagnostic différentiel précoce, mise en oeuvre d'un traitement assurant non seulement la survie de l'enfant, mais encore son intégrité. On connaît trop ces nouvelles formes de méningite tuberculeuse chronique qui prouvent que l'affection a cessé, comme autrefois, d'être à cent pour cent mortelle, mais qui montrent aussi que le clinicien, le thérapeute n'ont pas atteint leur but s'ils sauvent l'enfant sans lui éviter la surdité, ou le retard mental définitif.

Nous allons donc trouver des formes bactériologiques très diverses, impliquant chacune son traitement chimiothérapique et antibiotique propre, des formes cliniques différentes selon l'âge de l'enfant. Mais nous trouverons également des problèmes identiques de diagnostic et de traitement, sur lesquels nous aurons surtout à insister ici.

°°°

Nous nous proposons de suivre le plan de travail que voici :

- dans une étude étiologique, nous chercherons à préciser la fréquence des méningites purulentes de l'enfant, les circonstances de leur apparition, particulièrement intéressantes chez le nouveau-né ; puis les agents bactériologiques qui en sont le plus souvent responsables (B.K. exclu, répétons-le) ;

- nous aurons alors à envisager le tableau clinique de la maladie , son évolution, son pronostic, et surtout les complications auxquelles elle peut donner lieu ;

- nous exposerons les éléments de son diagnostic, diagnostic positif , diagnostic différentiel, qui se pose avec une particulière acuité chez le nouveau-né et le très jeune enfant ;

- enfin, nous verrons comment doit être conduit le traitement, soutien de l'enfant, traitement spécifique choisi selon le germe responsable isolé et étudié in vitro, et dans lequel doivent figurer, convenablement choisis et associés, les sulfamides, les antibiotiques, l'A.C.T.H. De même, la voie d'introduction des diverses substances médicamenteuses et hormonales devra être fixée avec précision.

Ainsi compris, ainsi appliqué, le traitement doit triompher de toutes les méningites purulentes de l'enfance, et en assurer la guérison totale et sans séquelles.

- II -

ETIOLOGIE

-:-

A en juger par les publications de la littérature médicale mondiale de ces dernières années, la méningite purulente du nouveau-né, du nourrisson et du jeune enfant n'est nullement exceptionnelle, et certains auteurs peuvent faire état, dans des observations étendues sur quelques années dans un service de pédiatrie, de trente ou de quarante cas.

Il est inutile de faire de la question un historique étendu qui prouverait, certes, que l'affection est connue depuis longtemps ; mais nous pouvons dire qu'elle n'a cessé d'être régulièrement fatale que depuis à peine une vingtaine d'années ; correctement traitée, elle évolue régulièrement vers la guérison depuis l'ère antibiotique.

Si nous ne considérons que ces quinze dernières années, nous trouvons :

- une belle étude de CATHALA, parue en 1940 et portant sur 37 cas de méningites suppurées du nourrisson ;

- un nouvel article du ce même auteur consacré à une seule étiologie microbienne, les *Salmonella*, responsables de méningites suppurées du nouveau-né (1947) ;

- puis en 1951, SMITH et DORMONT décrivent une complication de la méningite purulente de

l'enfant ; les collections liquidiennes sous-durales ;

- l'année 1953 nous apporte de précieux éléments de documentation clinique : l'article de DEBRE sur les méningites purulentes du nourrisson, l'observation de BUISINE concernant une méningite suppurée à staphylocoque chez un nourrisson de trois mois avec guérison ; le cas de BEYER, une méningite purulente à para B chez un nouveau-né de trois semaines ; enfin la belle étude américaine de H.E. ALEXANDER sur le traitement optimum des méningites microbienes chez l'enfant ;

- en 1954, DEBRE et ses collaborateurs reprennent la question de la méningite purulente du nouveau-né, dont MOZZICONACCI et BERKMANN rapportent cent cas en l'étendant au nourrisson ayant dépassé le stade de la néonatalité ; P. MONNET sur la base de 31 observations, cherche à préciser le traitement des méningites suppurées du petit enfant, ce même auteur insistant sur une complication redoutable dont il cite deux cas : les collections méningées intra-craniennes. Du point de vue thérapeutique, cette même année 1954 nous apporte les recherches de C. PAQUE sur les injections intrarachidiennes d'antibiotiques dans le traitement des méningites aiguës purulentes de l'enfance, recherches qui ont surtout pour but de fixer le pH optimum des solutions injectées ; enfin, E.S. SMITH base une étude des méningites purulentes sur 409 observations de nouveau-nés, nourrissons et petits enfants ;

- L'intérêt ne se dément pas, et MONNET en 1955 expose les données essentielles du traitement des méningites purulentes chez l'enfant ; JEANNIN et GRANDPERRIER en rapportent deux cas observés chez le nouveau-né ; GISSELBRECHT et HATT en réunissent 30 cas et LUTIER s'occupe plus particulièrement d'une étiologie non exceptionnelle, la forme à *Moraxella Lwoffii*.

- En Norvège, toujours en 1955, AARSVOLD expose les méthodes de traitement de la méningite purulente dont ETTELDORF aux Etats-Unis, donne un aperçu très complet.

- En 1956, nous trouvons le beau travail de JEANNIN, GRANDPERRIER et PINSTON sur les méningites purulentes du nouveau-né, l'observation de COIRAULT et BRISOU sur un cas de méningite à para B chez un nourrisson de cinq semaines, avec évolution favorable.

- Enfin, en 1957, BERGSTRAND publie des observations prolongées d'enfants ayant été atteints de méningite purulente aiguë, et cherche à établir la qualité et la solidité de leur guérison.

Il ne s'agit donc pas d'une affection rarissime. Chez le nouveau-né, la méningite purulente n'est peut-être pas aussi rare que les observations le laissent penser, car les difficultés de son diagnostic rendent méconnus ou ignorés des cas authentiques.

En 1930, CRUICKSHANK avait recherché des lésions anatomopathologiques méningées dans 800 autopsies consécutives du nouveau-né, et en avait trouvé 33 cas, soit une proportion de 4 pour 100. C'est là la seule statistique étendue que nous ayons pu consulter.

Dans le cas particulier de la méningite purulente néonatale, il faut faire intervenir comme facteurs favorisants certaines circonstances obstétricales, le traumatisme obstétrical lui-même (THIEMENAZ, 1953), la gémellité (DEBRE en observe huit cas sur 46 méningites), la prématuration (7 prématurés sur les 46 cas de DEBRE et MOZZICONACCI).

Toujours pour le nouveau-né, l'infection a pu se produire pendant la gestation, par contamination transplacentaire à partir d'une bactérié-

mie maternelle ; dans le cas de GROSBY (1951) une primipare avait fait des accidents dentaires infectieux au troisième mois de sa gestation ; elle met au monde un enfant hydrocéphale externe, extrait par césarienne devant un périmètre céphalique de 44 cm ; à l'âge de 15 ans, l'enfant subit l'ablation chirurgicale d'une collection sous-durale xanthochromique due au staphylocoque doré.

JEANNIN a lui aussi observé le cas de symptômes céphalo-méningés apparus dès la naissance chez un enfant difficile à réanimer. Les signes nerveux persistant, l'état général s'aggravant, on fait une ponction lombaire qui ramène un liquide purulent riche en pneumocoques.

TRILLAT a de même observé chez un nouveau-né des signes d'hémorragie méningée, la ponction ramène un L.C.R. purulent riche en pneumocoques.

Mais la contamination peut également se faire au cours du travail ; en particulier par mouvements respiratoires prématurés au cours d'une expulsion difficile ; des voies aériennes le germe peut atteindre les méninges par voie sanguine, par contiguité au moyen de la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne. Il n'est pas rare que la méningite purulente du nouveau-né soit d'origine otogène.

Après l'accouchement, le nouveau-né, mais alors aussi le nourrisson, peuvent être contaminés par voie exogène, ou par voie endogène. Dans le premier cas, le germe pathogène peut provenir de l'extérieur et trouver une porte d'entrée cutanée, muqueuse (excoriations du cuir chevelu, de la muqueuse bucco-pharyngée, de la plaie ombilicale) ; des gouttelettes de Pflegge peuvent être à l'origine d'une contamination par voie aérienne.

Dans le second cas, voie endogène, c'est à partir de l'infection des voies digestives que le germe gagnera les espaces méningés. Les lésions méningitiques ne sont pas rares à l'autopsie d'enfants morts d'athrepsie, de toxicose, les germes pathogènes étant alors ceux des voies digestives. Ce mécanisme pathogénique trouve sa justification dans les méningites à colibacilles constatées chez des jumeaux par DEBRE ; il en sera de même des formes staphylococciques. DEBRE trouve 20 fois sur 46 des germes à tropisme intestinal, dont 45 % de colibacilles. Le nouveau-né possède une immunité - passagère d'ailleurs - vis-à-vis de certains germes. Mais il semble que cette immunité fasse défaut vis-à-vis du staphylocoque, du pneumocoque, du colibacille. En outre, la grande perméabilité des méninges chez le jeune enfant explique que le passage et l'invasion des germes pathogènes puissent se faire aisément à partir de tout foyer infectieux, endogène et extra-méningé, ou exogène. Cette invasion sera encore facilitée par l'existence d'un terrain fragilisé précisément par les circonstances de la naissance que nous avons énumérées plus haut, prématuration, gé-mellité, travail difficile, athrepsie, syndrome neuro-oedémateux, etc...

°°°

Nous arrivons alors à la question qui domine toute la méningite purulente de l'enfant, la bactériologie, qui en effet conditionne la gravité et l'évolution de la maladie, son diagnostic, son traitement.

Chez le nouveau-né, DEBRE établit comme suit la répartition des agents microbiens dans ses 46 cas de méningite purulente, dont 34 devaient se manifester pendant les deux premières semaines de la vie extra-utérine :

- 20 fois sur 46, il s'agissait de germes à tropisme intestinal :

- 15 fois, soit 45 %, nous l'avons dit, le colibacille était en cause ;

2 fois le proteus ;

2 fois le faecalis alcaligenes ;

1 fois le pseudomonas aeruginosa ;

- dans 14 cas, il s'agissait de germes non purement intestinaux : 5 fois (soit 15 %)

le pneumocoque était en cause ;

3 fois un méningocoque ;

3 fois un streptocoque ;

2 fois un staphylocoque ;

1 fois un hemophilus influenza.

Manque ici la représentation de l'entérocoque, dont on trouve cependant quelques cas publiés (entre autres celui de JEANNIN de Dijon) dont on a constaté la gravité.

ETTELDORF a dressé une liste des germes pathogènes trouvés dans les cas de méningites purulentes de l'enfant :

hemophilus influenza,
méningocoque,
pneumocoque,
streptocoque,
staphylocoque,
coli Escherichia,
pseudomonas aeruginosa,
salmonella,
pneumoniae Klebs,
proteus.

AARSVOLD indique que la méningite purulente est généralement due au méningocoque de Neisser, à l'hemophilus influenza ou au pneumocoque, mais que la méningite à hemophilus influenza est très caractéristique de l'enfance alors que le pneumocoque est surtout trouvé chez l'adulte.

SMITH dans une série de 409 enfants hospitalisés entre 1944 et 1953 à l'Hôpital des Enfants de Los Angeles, constate que 50 % des cas concernent la première année de la vie, 25 % les six premiers mois, avec comme germe responsable :

- l'hémophilus influenza, de loin le plus fréquent (isolé chez 106 petits malades) et surtout chez les enfants entre 6 mois et 4 ans ; il a donné 8 décès, 90 guérisons sans séquelles et 8 guérisons avec signes résiduels, hydrocéphalie, surdité, arriération mentale, confusion, etc...

- vient ensuite le méningocoque responsable de 72 cas de méningite purulente de l'enfance, donnant 12 décès, 56 guérisons complètes, 4 guérisons avec séquelles ; ce germe s'est trouvé prédominer pendant la deuxième année de la vie ;

- laissons les 55 méningites tuberculeuses qui figurent dans cette statistique, pour arriver à 41 méningites à pneumocoques, avec 6 décès, 22 guérisons, 13 guérisons à séquelles ;

- 19 méningites étaient dues à Escherichia coli, avec 12 morts, 3 guérisons, 4 guérisons avec séquelles : donc une mortalité de 66 %, particulièrement élevée ;

- 6 fois le Salmonella était en cause, avec 3 décès, 2 guérisons, un cas de séquelles ;

- 6 fois encore la méningite était due au staphylocoque, avec 2 morts et une guérison, et 3 fois un hématome sous-dural et des séquelles importantes ;

- 5 fois, le streptocoque a été trouvé avec 3 guérisons complètes et 2 guérisons avec séquelles ;

- 5 fois la méningite était due à pseudomonas, avec 3 décès et 1 seule guérison complète ;
- 2 fois la méningite était due à un paracoli avec évolution mortelle dans les deux cas ;
- une fois enfin, au Proteus avec complication sous la forme d'hydrocéphalie.

Les résultats (qui correspondent, il est vrai, à une période sans antibiotique pour la moitié du temps d'observation) sont donc très mauvais.

Citons comme agent responsable le paratyphique B dont BEYER rapporte un exemple :

un nourrisson de trois semaines présente des manifestations cliniques évidentes de méningite apparemment primitive. A la ponction sous-duremérienne, on trouve un pus très épais qui n'est obtenu qu'après aspiration, un liquide ventriculaire beaucoup plus fluide mais purulent. La ponction lombaire ne donne pas d'écoulement. A l'examen bactériologique apparaît un paratyphique B type S. Les hémocultures sont positives, le sérodiagnostic est positif à 1 %. Il n'existe aucun signe clinique faisant suspecter une typhoïde, en particulier aucun signe digestif. Le traitement de streptomycine et tifomycine assure une amélioration transitoire, suivie d'une évolution fatale en un mois. A l'autopsie on trouve un pus épais qui recouvre les hémisphères et s'est accumulé dans les citernes de la base. On trouve plusieurs abcès intracérébraux isolés dont l'un a ulcéré la base du ventricule latéral. Le tractus digestif est indemne.

C'est encore un para B qui a été responsable d'une méningite purulente primitive chez un nourrisson de cinq semaines observé par COIRAULT et BRISOU. A la suite d'une rhinopharyngite et d'une conjonctivite traînante, apparaît brusquement un syndrome méningé avec liquide

franchement purulent, renfermant du para B. La pénicilline, la streptomycine et la terramycine, utilisées en premier lieu, sont inopérantes, mais la guérison est obtenue avec la chloromycétine.

Citons enfin comme agent pathogène assez rarement observé le "Moraxella Lwoffii" dont LUTIER et collaborateurs viennent de rapporter quatre cas, chez des enfants de 9 mois, deux ans, trois ans, quatre ans. L'évolution a été mortelle dans deux cas, avec issue rapide après la constitution du syndrome méningé. Le bacille de Morax, dont c'est ici la forme non sérophile dite lwoffii, est rarement isolé (c'était primitivement l'agent causal de la conjonctivite subaiguë humaine) car il est mal connu des bactériologistes. Il est responsable d'affections suppurées aiguës et certains auteurs (PIECHAUD, STUART) considèrent que les paracoli anaerogenes B 5W ne sont autres que le Moraxella lwoffii, appelé parfois également Bacterium anitratum. Le Moraxella lwoffii se place provisoirement dans la famille des entérobactéries tout en en différant par certains caractères de coloration nucléaire, de reproduction, de fermentation du lévulose, d'aérobiose.

Les autres observations de cette variété bactériologique sont dues à MARTIN (1950) et à FOURRIER (1954).

°°°

Les traits principaux du tableau clinique des méningites purulentes sont communs aux diverses variétés bactériologiques puisqu'il s'agit d'un syndrome méningé typique. La gravité, donc le pronostic, vont cependant différer selon les types microbiens et surtout l'âge du petit malade. Nous allons cependant essayer de brosser les différents aspects cliniques de l'affection qui nous occupe.

- III -

CLINIQUE

-:-

Chez le nouveau-né, comme chez le nourrisson, la méningite peut être à la fois cérébrale et spinale, avec pour points d'élection des lésions la vallée sylvienne, la convexité du cerveau, la région de la base, le lobe frontal (JEANNIN). Le pus, plus ou moins épais, crémeux, de couleur variant avec le germe causal, s'étend en nappes, en îlots, en traînées suivant les scissures, à la face postérieure de la moelle. L'encéphale est parfois diminué de consistance, et les ventricules, qui souvent ne présentent pas de suppuration, vont se remplir de liquide clair.

A cet aspect anatomopathologique unique, correspondent des manifestations cliniques qui diffèrent surtout selon la gravité de la variété infectieuse et surtout selon l'âge du petit malade.

Chez le nouveau-né, une phase de latence, de durée variable, a pu être marquée d'agitation, d'anorexie, de courbe pondérale non satisfaisante ; mais la symptomatologie méningée peut être présente dès la naissance. L'enfant, qui souvent est né cyanosé, et difficile à réanimer, va présenter des signes généraux d'anorexie, de cyanose, de torpeur, plus souvent d'agitation avec cris, convulsions localisées à la face et aux extrémités. La température est très variable d'un cas à l'autre et nous avons trouvé aussi bien des évolutions apyrétiques que de l'hyperthermie. Les manifestations digestives sont fréquentes, sous la forme de diarrhée, de vomissements,

allant parfois jusqu'à la déshydratation, la toxicose. A l'examen du nouveau-né, on trouve tout au plus une tension des fontanelles, parfois une nuque hypotonique, rarement de la raideur. Les membres inférieurs sont souvent hypotoniques, ce qui contraste avec l'hypertonie néonatale habituelle. Les phénomènes oculaires sont rares, mais à rechercher pour leur haute valeur, plafonnement, nystagmus, paralysie de la musculature extrinsèque. Le purpura est vu davantage chez l'enfant que chez le nouveau-né. Sa présence fera penser à l'infection méningococcique.

Les signes fonctionnels sont donc les seuls indices à recueillir, les examens bactériologiques sur prélèvements sont rarement obtenus à cet âge.

Le pronostic vital et fonctionnel retiendra notre attention, car il implique l'étude des complications et des séquelles, au moins aussi importantes sinon davantage que la période d'état. Le pronostic dépendra de la précocité d'apparition des symptômes, les formes présentes à la naissance (cas de GROSBY) entraînant évidemment des difficultés thérapeutiques extrêmes. La présence de coma, de convulsions, d'un état toxique, de bactériémie et de bactériurie, est un signe de gravité accrue. Le pronostic dépend également du germe en cause, les germes intestinaux étant de particulière gravité, coli, entérocoques. Le pneumocoque est encore redoutable, avec 50 % de décès, le méningocoque, très souvent en cause, permettrait 85 % de guérisons complètes et 6 % de guérisons avec séquelles, 9 % de décès. Le bacille de Pfeiffer, ou hemophilus influenza, serait de pronostic plus favorable. En fait, il s'agit surtout d'établir très précocement le diagnostic et le traitement correspondant, qui doit être appliqué d'urgence.

Signalons que DEBRE a insisté sur les formes camouflées dues à un traitement antibiotique

précipité sans indications bactériologiques et qui s'opposent ultérieurement à tout diagnostic bactériologique et donc à tout traitement rationnel. C'est dire que cette forme, créée par une erreur d'attitude, est grave.

Nous avons mentionné plus haut la statistique de SMITH au point de vue bactériologique, rappelons que la mortalité totale a été ici de 31 pour 100. Dans les formes dues à l'hémophilus influenza, au nombre de 106, il y a eu 90 guérisons complètes, 8 décès, et 8 fois des séquelles d'hydrocéphalie, surdité, arriération et confusion mentales. Sur 72 cas par méningocoque, il y a eu 56 guérisons, 12 décès, 4 séquelles ; sur 41 cas à pneumocoques, 6 morts, 22 guérisons, 13 séquelles ; sur 19 cas à Escherichia coli, on compte 12 morts, 3 guérisons, et 4 séquelles ; sur 6 cas à Salmonella, 3 morts, 2 guérisons, 1 séquelle ; sur 6 cas à staphylocoque, 2 morts, une guérison, 3 séquelles ; 5 cas par streptocoque avec 3 guérisons et 2 séquelles ; sur 5 cas à Pseudomonas 3 morts et une guérison complète, une séquelle. Le cas à Proteus se compliqua d'hydrocéphalie.

Quant aux complications, elles comportent surtout les collections liquidiennes méningées, que SMITH trouve dans près de la moitié des cas de méningites suppurées de l'enfant : 47 pour 100 exactement. La pathogénie n'en est pas très nette. Il est probable que ces collections se forment à la suite de lésions cérébrales elles-mêmes secondaires à des processus d'artérite et de thrombose dûs à l'inflammation. Le tissu cérébral détruit et l'accumulation d'autres résultats de l'inflammation, joints à une hyperperméabilité vasculaire par artérite, entraîne une accumulation sous-durale de liquide riche en protéines. Par suite de la pression osmotique de ce liquide, les dimensions de la zone lésée augmentent avec la pénétration du liquide, et des symptômes d'hyperten-

sion intra-cranienne apparaissent. L'épaississement des membranes enflammées participe à cette hypertension. MONNET a constaté des lésions qui rentrent bien dans le cadre de cette pathogénie. Au cours d'une méningite à pneumocoque, une collection méningée intra-cranienne se constitue chez un enfant. A l'autopsie, on constate qu'en fait cette collection était arachnoïdienne et s'accompagnait d'importantes lésions de thrombose des veines cérébrales. Le second cas, également une méningite à pneumocoque, donna au huitième jour de son évolution, après une phase d'amélioration passagère une reprise thermique avec convulsions. L'évolution, les diverses explorations pratiquées, trous de trépan explorateurs, électro-encéphalogramme, électrographie, éliminèrent la présence d'un épanchement intra-cranien méningé ; il s'agissait ici sans doute uniquement d'un processus thrombo-phlébitique cérébral. L'enfant guérit, mais au prix de séquelles importantes. MONNET conclut ainsi :

Il est probable que les collections méningées intra-craniennes au cours des méningites suppurées sont, suivant un ordre de fréquence non précisé, sous la dépendance de phlébites cérébrales. Il est également probable que le processus phlébitique cérébral est capable à lui seul de donner un tableau clinique analogue à celui de l'épanchement, et sans la constitution de celui-ci.

- IV -

DIAGNOSTIC

-:-

Tout syndrome méningé implique la recherche du germe causal. La ponction lombaire, en donnant un liquide purulent, entraîne et le diagnostic et sa sanction thérapeutique. Cependant, nous l'avons vu, chez le nouveau-né, il est souvent difficile d'obtenir les prélèvements nécessaires au diagnostic bactériologique étiologique, et l'on risque, comme le dénonçait récemment DEBRE, de mettre en oeuvre un traitement antibiotique empirique qui risque de ne pas atteindre son but, tout en camouflant la flore microbienne réelle.

Dans le cas particulier des méningites purulentes néonatales, le diagnostic différentiel doit écarter l'hémorragie méningée, la tétanie, l'encéphalite, le syndrome neurotoxique. A vrai dire, il n'existe pas de différences cliniques entre le tableau de la méningite purulente et celui de l'hémorragie méningée néonatale. Cependant en cas d'hémorragie, il n'y a pas de phase de latence et les symptômes apparaissent dès la naissance (Mais méningite purulente et hémorragie méningée peuvent se succéder, et même s'associer). Seule la ponction lombaire suivie d'un examen bactériologique et d'une culture apportera des éléments décisifs. Si elle est impossible, on retiendra les difficultés obstétricales, l'infection ombilicale, la notion d'infection chez un des jumeaux en cas de gémellité. La tétanie sera écartée devant l'absence de signe de Chvostek, de troubles de la contractilité musculaire, devant la tension de la fontanelle, devant les anomalies du L.C.R., devant une calcémie normale.

Enfin le syndrome neurotoxique du nouveau-né, même sans manifestations méningées, demandant la ponction lombaire, qui donnera :

- un liquide épais, jaune, vert ou louche : c'est la méningite purulente ;
- un liquide rouge ou rose : c'est l'hémorragie méningée, qui peut d'ailleurs s'associer à la méningite purulente, et ne doit donc pas l'exclure ;
- un liquide puriforme mais aseptique ; ce peut être une septicémie colibacillaire.

Quant au diagnostic bactériologique, nous avons vu plus haut quels étaient les éléments microbiens susceptibles d'être responsables de la méningite purulente. C'est au laboratoire de nous renseigner sur le germe présent, sur le taux de protéines généralement supérieur à 40 mg pour 100 cc, la glycorachie, la formule cytologique du L.C.R. Des hémocultures avec établissement de l'antibiogramme, cultures à partir de lésions cutanées, pétéchies, ecchymoses, de prélèvements rhinopharyngés, la réaction tuberculinique, autant d'examens biologiques qui auront leur intérêt.

- V -

TRAITEMENT

-:-

Il comporte d'une part un traitement symptomatique, destiné à faire franchir au mieux à l'enfant la redoutable période aiguë de l'infection méningée ;

d'autre part, la lutte directe contre cette infection, dont la nature microbienne aura été établie d'urgence, ainsi que la sensibilité - ou la résistance - du germe causal aux divers antibiotiques. Lutte contre la fièvre, contre la déshydratation, contre les convulsions et l'agitation, relève de la thérapeutique maintenant classique. Nous ne nous y attarderons pas.

Par contre, insistons sur la précocité et l'adaptation du traitement anti-infectieux établi d'après l'antibiogramme. Nous ne pouvons mieux faire que de rappeler les résultats obtenus par les pédiatres français ces dernières années (DEBRE, MONNET, JEANNIN).

Dès que la ponction lombaire a ramené un liquide purulent, il faut intervenir énergiquement, sans attendre l'antibiogramme, mais tout en sachant que cette attitude ne doit pas créer de formes camouflées (DEBRE). JEANNIN établit un traitement d'urgence comportant :

- les sulfamides et la chloromycétine par voie buccale ;
- la pénicilline par voie intra-musculaire ;
- pour certains auteurs, l'injection intra-

rachidienne immédiate de streptomycine, en tenant compte du pH du soluté injecté, qui doit être ajusté au pH (souvent acide) du liquide céphalo-rachidien pathologique (PAQUE, de Rabat).

Le germe étant identifié, et compte tenu des résultats de l'antibiogramme, on saura adopter l'attitude la mieux appropriée. ETTELDORF, ALEXANDER ont établi les antibiogrammes suivants :

- *hemophilus influenza* : sensible à la sulfadiazine, la streptomycine, la chloromycétine, la tétracycline, la polymyxine ;
- *méningocoque* : sensible à la sulfadiazine, la pénicilline, la streptomycine, la chloromycétine et les cyclines ;
- le *pneumocoque* : sensible à la sulfadiazine, la pénicilline, la streptomycine et la chloromycétine ;
- il en est de même du *streptocoque* et du *staphylocoque* ;
- le *coli* est sensible à la sulfadiazine, la streptomycine, la chloromycétine et les cyclines ;
- le *pseudomonas aeruginosa* n'est sensible qu'à la streptomycine, la chloromycétine et aux cyclines ;
- les *salmonella* ne sont pas sensibles à la pénicilline ;
- il en est de même de *Klebs pneumoniae* ;
- le *proteus* est sensible à la sulfadiazine, la streptomycine.

Aussi ETTELDORF établit-il le schéma thérapeutique étiologique comme suit :

- solution de sulfadiazine à 5 %, 0,15 g/kg sous-tanés immédiatement, puis 0,30 g/kg en 4 doses par 24 heures ; mêmes doses par voie buccale si elle est tolérée ; pénicilline : 500.000 U par voie intra-musculaire puis toutes les 3 heures ;

- chloromycétine : 40 mg/kg par voie musculaire ou veineuse immédiatement, ainsi que 50 mg/kg par voie buccale, puis 50 mg/kg par voie intra-musculaire ou intra-veineuse par 24 heures en quatre doses fractionnées ainsi que 100 mg/kg par voie buccale en 24 heures.

JEANNIN, utilisant les données de DEBRE, indique qu'en cas de méningite à méningocoque, la voie générale suffit généralement : pénicilline par voie intra-musculaire, sulfamides par voie buccale.

Dans les autres formes bactériologiques, le traitement sera à la fois local et général, en tenant compte de la nature du germe causal et de la gravité de l'infection. Bien que l'antibiogramme oriente utilement le choix des médicaments, il ne faut pas en attendre la réponse pour agir activement et d'emblée. Si l'état est très grave, la ponction sous-durale ou ventriculaire permettra de mettre l'antibiotique au contact du foyer méningitique.

L'ACTH (MONNET), l'hydrocortisone (ETTELDORF, ALEXANDER) ont leur intérêt ; il en est de même de la cortisone, complétée d'ACTH, les hormones étant administrées par voie intra-musculaire ou intra-veineuse.

La corticothérapie a paru particulièrement indiquée dans les méningites purulentes néonatales.

°°°

Quels sont les résultats du traitement ? Excellents par rapport à la mortalité élevée sinon constante observée avant l'ère antibiotique ; encore insuffisants si l'on constate que les échecs sont évitables.

Les échecs : ce sont les évolutions mortelles, et aussi les "guérisons" grevées de séquelles graves.

La mortalité est actuellement fixée par la plupart des auteurs à 25 pour 100 ; ces échecs s'expliquent le plus souvent par la résistance microbienne, d'emblée ou acquise, aux antibiotiques : par la situation inaccessible des gîtes microbiens ; par l'évolution du syndrome toxi-infectieux malin, mais aussi par la mise en oeuvre d'un traitement antibiotique "intempestif" qui a masqué l'infection et fait entreprendre trop tardivement un traitement antibiotique vraiment adapté.

Les complications de la méningite purulente donnent lieu également à des échecs ou simplement à des évolutions perturbées qui aboutissent néanmoins à la guérison. Dans les déshydratations massives, on a vu parfois survenir un collapsus ventriculaire précoce et brutal, demandant la réhydratation immédiate et énergique. Des troubles de circulation du L.C.R. se traduisent par des difficultés d'écoulement du liquide au cours de la ponction lombaire ou haute. Il faut savoir distinguer la cause de ces accidents, injection rachidienne d'antibiotique (et alors le trouble est passager) ou véritable blocage sous-arachnoïdien pouvant réclamer des injections par voie haute et l'emploi de fibrinolytiques.

Un trouble profond de la circulation liquidienne peut entraîner une hydrocéphalie ventriculaire, responsable de la mort, ou de séquelles graves. L'hydrocéphalie externe, la collection sous-durale, donne un tableau méningo-encéphalitique avec fontanelle bombée, raidcur, obnubilation, déshydratation, fièvre ; la ponction sous-durale exploratrice sera suivie de ponctions évacuatrices répétées.

Nous faisons figurer dans les échecs les

guérisons vitales grevées de séquelles, celles-ci étant apparues soit précocement en cours même de traitement, soit plus tardivement après la guérison. Il est bien évident que la surveillance prolongée des malades s'impose dans tous les cas.

Les séquelles prennent la forme de l'hydrocéphalie, de paralysies motrices, hémiplegies, monoplegies, de troubles moteurs plus discrets, qui s'accompagnent d'altérations focales des tracés électro-encéphalographiques. Il faut enfin mentionner que des séquelles éloignées sont possibles, survenant après une longue période de latence, et s'établissant très progressivement, sous la forme d'anomalies psychiques, troubles caractériels, retard et débilité mentale. Les méningites purulentes connaissent exactement les mêmes modifications actuelles que la méningite tuberculeuse: dans des cas graves, autrefois voués à l'évolution mortelle, les antibiotiques interviennent heureusement et sauvent la vie du petit malade, mais ne réussissent pas toujours à assurer une guérison parfaite. Dire comme certains auteurs américains que la guérison totale et définitive devrait être obtenue dans 100 pour 100 des cas (nous l'avons mentionné plus haut) lorsque le traitement est appliqué correctement et suffisamment précocement, est sans doute exagéré. Mais il est certain que les résultats actuels de l'ordre de 80 %, chiffre déjà magnifique en soi dans une affection régulièrement mortelle il y a un quart de siècle, doivent pouvoir être améliorés.

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Les méningites purulentes s'observent, rarement mais non exceptionnellement, chez le nouveau-né, le nourrisson et le jeune enfant. Elles peuvent être dues à des germes pathogènes très divers, qui en conditionnent la gravité. L'affection était, il y a un quart de siècle, régulièrement mortelle. L'introduction dans son traitement, des chimiothérapiques et des antibiotiques, en a radicalement transformé le pronostic et la mortalité ne semble guère dépasser actuellement 20 %, ces évolutions correspondant à des "mauvais cas", gîtes microbiens inaccessibles, microbes résistants, mais surtout diagnostic tardif et traitement par conséquent appliqué dans de mauvaises conditions.

II.- Les circonstances étiologiques dans lesquelles apparaît la méningite purulente sont variables ; chez le nouveau-né, il faut considérer les contaminations ante partum, les conditions favorisantes de prématurité, de gémellité, d'athrepsie, la source d'infection pouvant être endogène ou exogène.

III.- Le diagnostic positif et différentiel représente le temps essentiel de la maladie ; les signes cliniques de syndrome méningé, les renseignements du laboratoire, état du liquide céphalo-rachidien à la ponction lombaire, examens bactériologiques et biochimiques, établissement de l'antibiogramme, doivent permettre d'établir rapidement le diagnostic étiologique de la méningite purulente. Mais au risque de provoquer des formes

camouflées, il faut d'emblée entreprendre le traitement anti-infectieux, sulfamides et antibiotiques, corticothérapie, sans négliger les mesures symptomatiques luttant contre le collapsus, la déshydratation.

IV.- Des complications survenues d'emblée, en cours de traitement, ou tardivement, compromettant encore les résultats du traitement. Les collections méningées, l'hydrocéphalie, la surdité, le retard mental, les paralysies, ont été observés à différents moments évolutifs de la maladie. Beaucoup de ces complications proviennent d'un retard dans l'application du traitement, d'obstacles à la circulation liquidienne. Les fibrinolytiques, les injections hautes in situ, peuvent réduire la fréquence et la gravité de ce type d'accidents.

V.- Si déjà l'on peut mesurer avec satisfaction les progrès enregistrés, qui ont fait passer une mortalité de 100 à 20 %, il faut reconnaître qu'une limitation des échecs est encore possible, puisque les décès et les séquelles sont souvent imputables à des insuffisances thérapeutiques connues et surmontables.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : JULIEN MARIE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

C.M. AARSVOLD

Traitement de la méningite purulente
Tidsskr.Norske Laegefor. LXXV pages 854-
856 15 déc. 1955

H.E. ALEXANDER

Guides to optimal therapy in bacterial
meningitis
Journ.Am.Med.Assoc. CLII pages 662-666
20 juin 1953

C.G. BERGSTRAND, T. FOHLEN, A. THILEN

A follow-up study of children treated
for acute purulent meningitis
Acta paed. XLVI pages 10-17 janv. 1957

P. BEYER, Mme WEILL

Méningite purulente à bacilles paraty-
phiques B chez un enfant de 3 semaines
Soc.Méd. Nancy 22 avril 1953

A. BUISINE, R. LEFEBVRE

Méningite suppurée à staphylocoques
chez un enfant de trois mois. Guérison
Soc.Méd.Anatomoclin.Lille 25 fév. 1953

CATHALA, LAPLANE, GRAS

37 cas de méningites suppurées chez le
nourrisson
Archives de Médecine des Enfants 1940

CATHALA, STRAUSS

Les méningites suppurées à *Salmonella*
chez le nouveau-né
Nourrisson page 200 sept oct. 1947

COIRAULT, BRISOU

Méningite purulente primitive à para B
chez un nourrisson de cinq semaines.

Guérison.

Société de Pédiatrie 15 mai 1956

R. DEBRE, P. MOZZICONACCI

Les méningites purulentes du nourrisson

Archives françaises de Pédiatrie page 877
1953

R. DEBRE, P. MOZZICONACCI, BERKMAN

La méningite purulente du nouveau-né

Semaine des Hôpitaux de Paris 23 déc.
1954

J.N. ETLEDORF

Management of purulent meningitis

Journ. Am. Med. Assoc. CXLIX pages 746-
750 22 oct. 1955

H. GISSELBRECHT, J.J. HATT

A propos de trente méningites suppurées
chez l'enfant

Soc. Pédiatrie de l'Est 8 oct. 1955

JEANNIN, GRANDPERRIER

Deux cas de méningites purulentes des
nouveau-nés

Réunion Lyonnaise de Pédiatrie 20 nov.
1955

JEANNIN, GRANDPERRIER, M. PINSTON

Méningites purulentes néonatales

Presse Médicale LXIV pages 1071-1073
9 juin 1956

F. LUTIER, D. FAUDET, D. DIECHAUD, STEFFEN

Méningites purulentes aiguës à "Mora-
xella Lwoffii"

Presse Méd. LXIII pages 860-861 4 juin
1955

P. MONNET, J. GAUTHIER, P. VERNEY

Considérations sur le traitement des
méningites

Réun. Lyonn.Péd. 14 nov. 1954

P. MONNET

Collections méningées intra-cranien-
nes au cours des méningites suppurées. A
propos de deux observations. Le rôle
des phlébites cérébrales

Soc.Péd. 21 déc. 1954

P. MONNET

Données récentes concernant le traite-
ment des méningites suppurées non tu-
berculieuses de l'enfance

Réun.Lyonn.Péd. page 395 15 mai 1955

P. NOZZICONACCI, BERKMANN

Etude clinique de 100 cas de méningites
purulentes du nourrisson

Semaine des Hôpitaux 23 déc. 1954

C. FAQUE

Le pH du L.C.R. intervient-il dans le
traitement des méningites aiguës puru-
lentes de l'enfance ? Intérêt du pH
des solutés injectés par voie intra-
rachidienne

Presse Méd. LXII pages 1364-1366 9 oct.
1954

E.S. SMITH

Purulent meningitis in nurslings and
children. Review of 409 cases

Journ. of Pediatrics XLV pages 425-
436 oct. 1954

H.H.D. SMITH, R.E. DORMONT, G.W. PRATHER

Subdural effusion complicating bacte-
rial meningitis

Pediatrics VII page 34 1951

TABLE DES MATIÈRES

-:-

	Pages
I.- Avant-Propos	11
II.- Etiologie	15
III.- Clinique	24
IV.- Diagnostic	28
V.- Traitement	30
VI.- Conclusions	35
VII.- Renseignements bibliographiques	37

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

